Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21992460

Ueber Insufficienz der Aortenklappen,

verursacht durch Aneurysma am Sinus Valsalvae.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

vorgelegt der

Medicinischen Facultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

und

öffentlich zu vertheidigen

am

25. November 1874

von

Paul Heymann

aus Berlin.

Opponenten:

Dr. Oscar Simon.
Dr. Paul Grawitz.
Justus Gaule.
Albert Zeller.

Berlin.

Druck von A. Haack, NW. Dorotheenstr. 55.

R37859

Meinen Eltern

in Dankbarkeit und Liebe.

Insufficienz der Aortenklappen verursacht durch Aneurysma sinus Valsalvae.

Am ersten Juni 1874 wurde auf der Station des Geh. Rath Traube in der hiesigen Charité der 39jährige Webergeselle Heinrich Blass aufgenommen. Er bot die Zeichen hochgradiger Anämie und sehr erheblicher Insufficienz der Aortenklappen. Die Anämie ergab sich als Folgezustand eines einfachen runden Magengeschwürs. Die Diagnose desselben wurde durch während mehrerer Jahre wiederholt auftretende Verdauungsstörungen, verbunden mit krampfartigen, discontinuirlichen Schmerzen in der Magengegend, sowie durch reichliche Blutungen per os et per anum zur Genüge gesichert, besonders da sich kein Tumor im Abdomen, keine Drüsenschwellungen etc. nachweisen liessen, und auch das Alter des Patienten Carcinosis nicht grade wahrscheinlich machte. — Der Befund am Circulationssystem, der zur Diagnose »Insufficientia valvularum aortae führte, war folgender. Die Dämpfungsfigur des Herzens beginnt oben am 3ten Rippenknorpel und reicht abwärts bis zum oberen Rande der 7ten Rippe. Nach links überschreitet sie die Mammillarlinie um $5^1/_2$ Ctm., nach rechts den Sternalrand um 2 Ctm.; die grösste Länge der Figur beträgt fast 21 Ctm., ihre grösste Breite etwa 12 Ctm. Der Spitzenstoss liegt im 6ten Intercostalraum, ist mässig hoch, wenig resistent und circa 4 Ctm. breit. Während der Diastole werden an seiner Stelle zwei schwächere Bewegungen wahrgenommen. An der Herzspitze hört man zwei Geräusche, dieselben jedoch erheblich lauter auf der unteren Partie des Sternum. Ueber der Arteria pulmonalis werden zwei laute Geräusche

gehört, deren letzteres auf einen verstärkten Ton folgt, über der Aorta zwei lange blasende Geräusche ohne Ton. In der Carotis findet sich ein lautes systolisches, ein schwaches diastolisches Geräusch. Der Carotidenpuls ist abnorm hoch. Die Radialarterien sind mittelweit, der Radialpuls von niedriger Welle und geringer Spannung. Beim Auscultiren der Handteller, wie in den Cruralarterien hört man deutliches Tönen; bei leichter Compression nimmt man das unter dem Namen des Duroziez'schen Phänomens bekannte doppelte Geräusch wahr. —

Ohne dass sich wesentlich etwas im Befinden des Patienten geändert hätte, erfolgte am 6. Juni unter den Erscheinungen der Entkräftung exitus letalis. Am 8. Juni wurde die Obduction durch Herrn Dr. Jürgens ausgeführt. Das von demselben dictirte Protocoll lautet mit Uebergehung des Befundes am Circulationsapparat, der weiter unten ausführlicher gegeben wird, wie folgt:

„Eine ziemlich gut genährte männliche Leiche mit gelblich weisser, klarer Hautfarbe, etwas atrophischem Fettpolster und guter, etwas blasser Musculatur. Der Stand des Zwerchfelles entspricht rechts dem oberen Rande der 5ten Rippe, links dem unteren Rande derselben Rippe. Bei der Eröffnung des Thorax entleert sich eine klare, leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit aus beiden Pleurahöhlen, namentlich aus der rechten. Die Lungen sind ziemlich stark retrahirt, an der Spitze und an einzelnen Stellen der vorderen Ränder durch lockeres pseudomembranöses Bindegewebe adhärent. Sonst ist die Oberfläche der Pleuren intact und von schiefriger Färbung. Der Herzbeutel enthält eine mässige Quantität etwas trüber, blassröthlich aussehender Flüssigkeit. Die Lungen zeigen beiderseits ziemlich hochgradige Anämie der Oberlappen, leichte Stauung der Unterlappen, überall ziemlich hochgradiges Oedem, dabei etwas bräunlich rothe Färbung des Parenchyms. Die Schleimhaut der Halsorgane zeigt chronische Verdickung mit varicöser Schlängelung der Venen. Die Milz ist klein, sehr anämisch; Trabecularsubstanz stark entwickelt; Follikel sehr wenig zahlreich. Die Nieren von ungefähr normaler Grösse sind sehr blass, die Rindensubstanz ebenso wie die Marksubstanz von grauweisslicher, leicht ins gelbliche spielender Färbung, dabei ist das Parenchym leicht indurirt. Die Serosa des Darms ist überall schiefrig gefärbt und von glatter spiegelnder Oberfläche. Magen von mittlerer Weite, fast leer, die Schleimhaut leicht geschwollen, etwas cadaverös gefärbt; ihre Gefässe sind stark gefüllt. Ungefähr in der Mitte der kleinen Curvatur, etwas mehr gegen den Pylorustheil zu, findet sich ein thalergrosses, rundes Geschwür mit scharfen Rändern, das anfangs mit schmalen terrassenförmigen Absätzen, später mit gleichmässiger Fläche fast bis auf die Serosa sich vertieft. An mehreren Stellen sieht man stecknadelknopfförmig hervorspringende, blasse Gefässstümpfe; etwas excentrisch im Grunde des Geschwürs liegt eine etwa silbersechsergrosse Stelle, welche auf der ganzen Fläche mit dem unmittelbar anliegenden Pankreas in lockerer Verbindung steht, so dass es zweifelhaft erscheint, ob die Serosa noch be-

steht, oder ob ein pseudomembranöses Gewebe den Defect begrenzt. Der Darminhalt zeigt überall, besonders im Dickdarm eine schiefrige, schwärzliche Färbung. Die Darmschleimhaut erscheint im Anfangstheil des Duodenums geschwollen, oedematös, schiefrig gefärbt, zeigt aber im übrigen nichts abnormes. Die Leber ist etwas verkleinert, namentlich im linken Lappen; die Acini sind klein, in den centralen Partieen braunroth, an den peripherischen grauweiss.

Diagnosis. Ulcus ventriculi rotundum simplex. Induratio lienis et renum. Hepar moschatum. Anaemia universalis."

Der nun folgende Befund am Circulationsapparat ist von mir an dem mir von Herrn Prof. Virchow übergebenen Präparate aufgenommen worden.

Der Herzbeutel enthielt eine mässige Quantität etwas trüber, blassröthlicher Flüssigkeit. Das erheblich vergrösserte Herz weicht besonders in der Breitendimension von der Norm ab, während die Länge weniger vergrössert erscheint. Auch die Dicke der Herzwandung ist nicht unerheblich vermehrt; die genaueren Masse sind folgende: die Länge des linken Ventrikel von Ansatz der Aortenklappen bis zur Spitze beträgt 97 Mm., die Dicke der Herzwand im l. Ventrikel 13—15 Mm., die Länge des rechten Ventr. 98 (der conus arter. pulm. 36 Mm.) die Dicke der Wandung daselbst 4—5 Mm. Aus diesen Messungen geht hervor, dass die Vergrösserung wesentlich den linken Ventrikel betroffen, obwohl auch das rechte Herz nicht ganz verschont geblieben ist.

Das Pericardium viscerale erscheint feucht, eben, durchscheinend, ohne Auflagerungen; der darunter erkennbare Herzmuskel auffallend blass und schlaff, was nach dem Durchschneiden in noch erhöhtem Masse bemerklich wird. Zugleich fällt eine nicht ganz gleichmässige, blass gelbliche Färbung des Herzfleisches auf. Die Innenfläche des Herzens ist von einem dünnen nirgends verdickten Endocard überzogen, nur in der Nähe der Aortenklappen zeigen sich kleine fettig aussehende getrübte Flecke von sehr geringer Ausdehnung und Zahl. Die Papillarmuskeln sind der Dilatation der Ventrikel entsprechend verlängert, zugleich erscheinen sie erheblich abgeplattet, in der Art, wie sie Traube[1]) für die Insufficienz der Aortenklappen charakteristisch hält. Durch das Endocard hindurch sieht man das Herzfleisch, besonders stark auf den Papillarmuskeln, jedoch auch mit aller Deutlichkeit im Innern beider Ventrikel mit gelblichen herbstlaubfarbenen Flecken besät. Der mikroscopische Befund

[1]) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie von Dr. L. Traube. Berlin 1871. Bd. 2 pg. 291.

entspricht dem makroscopischen Ansehen in jeder Beziehung. Von welcher Stelle des Herzens man das Präparat auch entnahm, überall zeigte sich eine ausgedehnte und hochgradige Verfettung der Musculatur.

Die Klappenapparate des rechten Herzens, wie auch die Mitralis erwiesen sich als zart, dünn, vollständig beweglich und schlussfähig. An der Tricuspidalis finden sich die Papillarmuskeln unter sich und mit der Herzwand mehrfach durch anormale Sehnenfäden verbunden, ebenso ist eine der Klappen, die sonst mit nur einem Papillarmuskel in Verbindung steht, durch eine ganze Reihe von Sehnenfäden an die Herzwand angeheftet; doch sind diese Verbindungen von solcher Länge, dass ein pathologischer Effect in Bezug auf die Beweglichkeit des Klappensegels dadurch nicht entstehen kann. Die Semilunarklappen der Aorta sind ebenfalls dünn, zart, ohne irgend welche Schrumpfung oder Auflagerung. Nahe der Basis zeigen sich auf zweien derselben wenige, ganz kleine, fettige Fleckchen. Unterhalb des Nodulus Arantii der hinteren Klappe findet sich eine kleine, unbeträchtliche Verdickung, die den Eindruck wie ein zweiter Nodulus macht. Das Ostium der Arterie ist nicht erweitert, eher etwas unter mittlerem Umfang. Von den Klappen an zeigt die Aorta in ihrer ganzen Länge eine hügelige, warzige und unebene Oberfläche. Sie ist aber dabei ziemlich gut elastisch. Ihre Tunica intima zeigt sich an der hinteren Seite gemäss der Lage des Mannes post mortem stark mit Blutfarbstoff imbibirt. Dasselbe Phänomen findet sich auch an den Aortenklappen. Am Bogen der Aorta bemerkt man an der Stelle, die man früher als grossen oder vierten Valsalvaschen Sinus bezeichnete, eine leichte Ausbuchtung der convexen Seite. Der Sinus Valsalvae der hinteren Aortenklappe zeigt annähernd normale Weite. An der Stelle, wo die Sinus der beiden anderen Klappen zusammenstossen, findet sich eine Oeffnung in der Wand der Arterie, die in einen aneurysmatischen Sack hineinführt. Dieser fast runde Zugang hat einen Durchmesser von etwa 15 Mm., so dass die Sinus derartig erweitert erscheinen, dass man, wie das ursprüngliche Sectionsprotokoll sich ausdrückt, »bequem eine Wallnuss hineinstecken könnte«. Die Oeffnung des Aneurysma überragt um ein geringes die Linie der oberen Klappenansatzes und erstreckt sich nach rechts und vorn ziemlich tief in den Sinus der betreffenden Klappe

hinein, während sie nur wenig von dem Sinus der linken Klappe in Anspruch nimmt. Der gemeinsame obere Ansatz dieser beiden Klappen, der sonst ganz normal ist, liegt an der durch das Aneurysma vorgeschobenen Arterienwand. Bei grösserer oder geringerer Füllung des Aneurysma, wie sie durch die Herzaction bedingt ist, wird natürlich die vordere Wand mehr oder weniger vorgeschoben und somit der an ihr befindliche Ansatzpunkt zweier Klappen beweglich werden. Die aneurysmatische Ausbuchtung selbst ist von unregelmässig sackiger Form und hat die Richtung nach unten und vorn zum grössten Theil in das Septum ventriculorum hineingenommen. Die oberen Ränder des Sackes sind stark geschrumpft und wulstig verdickt, so dass eine leichte Strictur der Oeffnung zu Stande kommt. Der Inhalt des Sackes beträgt 3,4 Cubikcentimeter, seine Tiefe wechselt zwischen 28 und 24 Mm., seine grösste Dickenausdehnung an einem Abguss gemessen, beträgt 24 Mm.; er wird durch eine nach dem rechten Ventrikel nicht ganz 3, nach dem linken Ventrikel etwa $4^1/_2$ Mm. dicke Wand umschlossen. Die beiden Coronararterien entspringen oberhalb und seitlich von der Oeffnung des Aneurysma aus den erkrankten Sinus und sind selbst ganz unberührt. Die Wandung des Aneurysma zeigt eine zart zottige, leicht geröthete Oberfläche. Nachdem das Präparat längere Zeit in Spiritus gelegen, macht sich schon makroskopisch in aller Deutlichkeit eine wesentliche Differenz zwischen der das Aneurysma ganz gleichmässig umgebenden Wand und dem daranstossenden Herzfleisch bemerkbar, so dass man den zuerst gehegten Gedanken, man habe es mit einer Ruptur der Arterienwand und daranffolgender Hineinwühlung des Blutstroms in das Herzfleisch zu thun, wohl fallen lassen musste. Die von verschiedenen Stellen entnommenen Schnittchen ergaben übereinstimmende mikroskopische Bilder. Auf die Muskelsubstanz des Herzens folgte lockeres mehr alveoläres Bindegewebe — Adventitia, — daranf eine meist integre Tunica media, während von der Intima meist nur geringe Reste gefunden wurden. Die Oberfläche war gebildet von den gewöhnlichen geschwürigen Producten, körnigem Detritus und zahlreichen weissen Blutkörperchen. An vielen Stellen waren darauf fest adhärente Fibrinmassen gelagert. Der Sack des Aneurysma selbst wurde post mortem fast ganz mit frischen Blutcoagulis gefüllt angetroffen.

I. Wir kämen zur Epikrise. Das erste bemerkenswerthe Phänomen, auf das wir wohl blos hinzuweisen brauchen, ist dass bei auch so hochgradiger Anämie, dass sie schliesslich wohl die Todesursache wurde, die Symptome der Aortenklappeninsufficienz in aller Reinheit und Vollständigkeit zur Beobachtung gekommen sind.

II. Eine zweite Thatsache, der man in der letzten Zeit mehr Beachtung geschenkt hat[1]) und für die dieser Fall von neuem als Beleg herangezogen werden kann, ist das Zusammentreffen der Anämie mit ausgedehnter Herzverfettung. Herr Geh. Rath Traube hat denn auch in diesem Falle die häufigen Magenblutungen als ätiologisches Moment für die Verfettung in Anspruch genommen. Es könnte eingeworfen werden, dass bei jedem Vitium cordis — und es bestand hier eine Insufficienz der Aortenklappen mit consecutiver Hypertrophie und Dilatation — es im Laufe der Zeit zu fettiger Degeneration des Myocardiums komme. Doch glaube ich, dass eben die in diesem Falle beobachteten Erscheinungen der Hypertrophie und Dilatation lange nicht hochgradig genug waren, um daraus eine so erhebliche Verfettung erklären zu können. Dagegen spricht auch die Anamnese. Bis auf einen Chancre will Pat. stets gesund gewesen sein; über Herzklopfen, Beklemmungen, Athemnoth etc. hat er nie zu klagen gehabt bis auf sein jetziges Krankenlager. Wir können daraus schliessen, einmal, dass die ganz allmählich entstandene Insufficienz stets vollständig compensirt gewesen und zweitens, dass früher keine intensivere Organerkrankung des Herzens, wie etwa die fettige Degeneration, vorhanden gewesen sei. Letztere, demnach erst kürzlich entstanden, fällt zeitlich und wohl auch causal mit der Anämie zusammen.

III. Wir kommen jetzt an ein drittes Factum. Es ist das die eigenthümliche Localisation des Aneurysma. Aneurysmen des Sinus Valsalvae sind nicht grade häufig, gehören jedoch auch nicht zu den Seltenheiten allerersten Ranges. Zuerst müssen wir uns über eine allgemeinere Frage verständigen. Die englischen Autoren — und diesen verdanken wir die Mehrzahl der Beobachtungen und fast alle umfassen-

---

[1]) Gusserow Archiv fur. Gynäkol. Bd. II. 1871. pg. 218.
Biermer: Correspondenzbl. für schweizer. Aerzte 1872. Nr. 1.
Ponfick: Ueber Fettherz. Berl. klin. Wochenschr. 1873. pg. 3.
Perl: Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels. Virchows Archiv. Bd. 59. 1874. pg. 39.

deren Zusammenstellungen — rechnen zu den Aneurysmen Sinus Valsalvae alle diejenigen Aneurysmen hinzu, die, wenn auch nicht im Sinus selbst, so doch an dem Ansatzpunkt zweier Klappensegel und somit an der Grenze zweier Sinus derartig localisirt sind, dass die Formation eines oder beider Sinus dadurch beeinflusst wird. Diese vielleicht nicht ganz correcte Zusammenfassung hat wohl seinen Grund darin, dass es sonst oft ganz unthunlich wäre, in der Beschreibung dem Aneurysma einen Platz anzuweisen und die Beziehung zu den Sinus die Eigenart eines derartigen Aneurysma doch wesentlich bedingt. Wohin sollte z. B. der obenbeschriebene Fall gerechnet werden? Zwei Sinus sind befallen; zu gleicher Zeit liegt aber ein wesentlicher Theil des Aneurysma oberhalb des Klappenansatzes. Diese Schwierigkeiten erkennend, bin ich in meinen Benennungen dem Beispiele der Engländer gefolgt. Ich war allerdings dadurch gezwungen, einen von Rokitansky[1]) beschriebenen Fall, wo das Aneurysma nur von der kurzen Verbindungsbrücke zweier Klappensegel seinen Ausgang genommen zu haben scheint, derartig dass die Klappen und die Sinus einfach auseinandergedrängt wurden, ohne mit zu dem Aneurysma sonst in Beziehung zu treten, mit hinzuzurechnen. In den folgenden Zusammenstellungen habe ich ihn neben die oben erwähnten englischen Fälle stellen müssen, wohl wissend, dass er in seiner Eigenart bis jetzt ein Unicum ist.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens eines Aneurysmas am Sinus Valsalvae finden wir sehr wenige Notizen. Meistens begnügen sich die Autoren mit der Angabe, Aneurysmen wären sehr häufig an der Aorta an jeder Stelle in ihrer ganzen Länge. Rokitansky hat seine Ansichten über die Häufigkeit des Vorkommens dreimal geändert. Im Anfange seiner Thätigkeit muss er sie wohl öfter gesehen haben, denn er schreibt im Jahre 1844:[2]) »Am aufsteigenden Aortenschenkel finden sich sackförmige Ausbuchtungen sehr oft an den Sinus, zumal an den beiden der convexen Wand dieses Aortenstücks entsprechenden vor. Diese Aneurysmen bersten sehr oft frühzeitig in die Höhle des Herzbeutels, bisweilen in den Hohlvenensack«. In einer späteren Auflage desselben Werkes[3]) lesen wir: »Jene (die Aneurysmen) am

[1]) C. Rokitansky. Wiener med. Jahrbücher 1867. Heft 3 pg. 174.
[2]) idem. Patholog. Anatomie I. Aufl. Wien 1844. Bd. II. pg. 577.
[3]) idem. Patholog. Anatomie III. Aufl. Wien 1856. Bd. II. pg. 334.

untersten Stück des aufsteigenden Aortenschenkels breiten sich bisweilen in den Sinus der entsprechenden Klappe aus. Ausserdem betrifft das Aneurysma zuweilen ausschliesslich den einen oder den anderen Sinus in Form einer totalen Erweiterung oder in Form einer partialen Ausbuchtung, welche zu verschiedener Tiefe im Herzfleische vordringt. Sie bersten mit Zerwühlung des Herzfleisches in eine Herzhöhle etc. etc.« Als er noch später im Jahre 1867 [1]) drei Fälle — den oben erwähnten und zwei im Sinus selbst localisirte — beschreibt, bezeichnet er den ersteren als »ganz ausserordentlich selten,« als »Unicum«, die beiden letzteren als »sehr selten«. Hyrtl [2]) behauptet Aneurysmen am Sinus Valsalvae, kämen häufig vor; einen Beleg seiner Angabe durch Beobachtungen habe ich nicht finden können. J. Reid [3]) meint, dass in den Sinus Valsalvae wegen der grösseren Dünne der mittleren Haut und der Weite des Calibers Aneurysmen sehr leicht vorkämen. In den beiden grossen Zusammenstellungen der Fälle von Aortenaneurysmen in den Werken von Crisp [4]) und Sibson [5]) finden sich eine ganze Reihe von Aneurysmen des Sinus Valsalvae. Crisp hat unter 382 Fällen von Aneurysmen der Brustaorta bei zweien als Sitz den Sinus notirt. Bei den meisten anderen Fällen fehlt aber eine genauere derartige Bestimmung, und da 6 andere Fälle seiner Tabellen in die verschiedenen Theile des Herzens selbst barsten, darf man vielleicht auch noch einen oder den anderen davon als im Sinus localisirt in Anspruch nehmen. Die meisten der angeführten Fälle sind alten Jahrgängen des Dublin Journal entnommen, das mir nicht zur Verfügung stand. Es war mir daher nicht möglich, auf die Quellen selbst zurückzugehen. Sibson hat 703 Fälle von Aneurysmen der Brustaorta zusammengetragen ,dabei wahrscheinlich die Crisp'schen Angaben benutzt. Seine Quellen giebt er näher nicht an. Einen sehr grossen Theil verdankt

---

[1]) Rokitansky. Wiener med. Jahrbücher 1867. Heft 3 pg. 174 und Wiener med. Presse 1866 pg. 1013.

[2]) J. Hyrtl. Topogr. Anatomie I. Aufl. Wien 1847. Bd. I. pg. 431. In der letzten Auflage dieses Werkes, die mir später zugänglich wurde, ist die betreffende Notiz fortgelassen.

[3]) J. Reid. Edinburgh. Journal 1840 Nr. 142. Schmidts Jahrbücher Bd. XXX. (1841.2) pg. 89.

[4]) Edward Crisp. Von den Krankheiten und Verletzungen der Blutgefässe. Nebst statist. Erläuter. Aus d. Engl. Berlin 1848.

[5]) Francis Sibson: Medical. Anatomie. London fasc. V. pg. 59 u. 60.

er seinen eigenen Untersuchungen auf den anatomischen Cabinetten der verschiedensten medicinischen Anstalten in England. Wenn er unter dieser Zusammenstellung die relativ ganz enorme Anzahl von 87 Fällen der Aneurysmen Sinus Valsalvae anführen kann, so mag es wohl wesentlich daher kommen, dass man Aneurysmen des Sinus Valsalvae, weil sie eben Seltenheiten sind, beschreibt und in Cabinetten aufhebt. Sonst wäre eine derartige Zahl geradezu unerklärlich. Eine dritte Zusammenstellung von Peacock[1]), die mir vorliegt, ist für unsern Zweck nicht verwendbar. Die Fälle sind von einem speciellen Gesichtspnnkte aus gesammelt, und daher wäre es unrichtig, allgemeine Schlüsse ziehen zu wollen. Die Zusammenstellungen von P. Niemeyer in den verschiedenen Bänden der Prager Vierteljahrschrift enthalten, soweit sie mir zu Gesicht gekommen sind, keine Fälle von Aneurysma Sinus Valsalvae. — Mir ist es gelungen, noch 20 Fälle in der Literatur zu sammeln. Die Beschreibungen derselben sind im höchsten Grade ungleich gehalten. Während wir z. B. in dem Falle von Munk die Krankengeschichte in grösster Ausführlichkeit zur Verfügung haben, finden wir in den zwei Fällen von Eppinger nur die Notiz des Befundes. Zu diesen 20 Fällen kommt der oben ausführlich beschriebene, ferner ein Fall, der im vergangenen Jahre auf dem hiesigen pathologischen Institut secirt wurde, über den mir aber zur Zeit speciellere Angaben mangeln und die 87 Fälle von Sibson, unter ihnen die zwei Fälle von Crisp. d. h. im Ganzen 109 Fälle.

Von Aneurysmen an der Ansatzstelle zweier Klappen kennt Sibson 21 Fälle. Hierzu sind hinzuzufügen 2 Fälle von Peacock[2]) und der oben erwähnte Rokitansky'sche Fall.[3]) Davon war das Aneurysma 10mal an der vorderen Verbindungsstelle der Klappen localisirt, 4mal auf der linken (darunter der Fall von Rokitansky), und 10mal auf der rechten Ansatzstelle der Klappen. In einem der Sibson'schen Fälle muss sich über zwei Verbindungsstellen ein Aneurysma befunden haben — wenigstens finden wir eine Zahl doppelt notirt.

---

[1]) Th. Peacock. Case of Aneurysm. of the ascend. Aorta etc. London 1868.

[2]) Peacock. London and. Edinburgh. Monthly-Journal 1845 vol. V. pg. 16 conf. Peacock l. c. Fall 16 pg. 25 und Fall 32 pg. 35.

[3]) Rokitansky. Wiener med. Jahrb. i. c. 1867 pg. 174.

Die Grösse variirte von der einer Haselnuss (4 Fälle, darunter der von Rokitansky) hindurch durch die Grösse einer Wallnuss (6 F.), einer Plaume (2 F.), eines Apfels (1 F.), eines Taubeneis (3 F.), eines Hühnereis (5 F.), eines Enteneis (1 F.), einer Apfelsine (2 F.) bis zu der einer grossen Melone (large melon; 1 F.) Einmal ist die Grösse des Aneurysma nicht angegeben; eine Zahl finden wir doppelt notirt. In den meisten Fällen fanden Rupturen statt (6mal ins Pericard, 5mal in die Pulmonalarterie, 2mal in den rechten Ventrikel, in die rechte Lunge und in das rechte Herzohr je einmal), 9mal ist keine Ruptur constatirt. Druckerscheinungen wurden in 16 Fälle beobachtet und äusserten sich dieselben auf die Pulmonalarterie (8mal), auf den rechten Ventrikel in der Gegend der Pulmonalklappen (4mal), auf das rechte Herzohr (5mal), auf beide Vorhöfe (3mal), auf den linken Vorhof allein, auf die rechte Lunge, und auf die vena cava descendens je einmal.[1]) Ueber den Zustand des Herzens sonst finden wir nur bei 11 Fällen Notizen; bei 10 ist eine Vergrösserung bemerkt, die in einzelnen Fällen etwas näher beschrieben ist, 4mal sind die Aortenklappen erkrankt gefunden, zweimal ein adhaerentes Pericard. Ueber die Erscheinungen während des Lebens erfahren wir, dass eines der hühnereigrossen Aneurysmen äussere Pulsation rechts von Sternum veranlasst hat. Das melonengrosse Aneurysma kennt Sibson nur als anatomisches Präparat. Das Resultat der physikalischen Untersuchung ist in 7 Fällen angegeben, 3mal findet sich ein doppeltes, 1mal ein systolisches, 1mal ein diastolisches Geräusch notirt, 2mal ist nur, »murmur« ohne nähere Bezeichnung angegeben. Die Abwesenheit von Geräuschen ist in keinem Falle besonders constatirt. Dyspnoe war in 7 Fällen vorhanden, einmal bis zur Orthopnoe gesteigert; Husten in 5 Fällen, 2mal von Hämoptysen begleitet, Pallor in 4 Fällen (wahrscheinlich ist auch Cyanose mit eingeschlossen), Hydrops Anasarka 6mal und Schmerz in der Herzgegend 2mal.

Wir behalten demnach an Aneurysmen am eigentlichen Sinus Valsalvae oder intravalvulären Aneurysmen, wie sie

[1]) Dass die Summen der einzelnen Zahlen hier, wie in den folgenden Zusammenstellungen nicht stimmen kann, ergiebt sich leicht daraus, dass in vielen Fällen Rupturen in verschiedene Höhlen hinein stattfanden, ebenso wie auch der Druck desselben Aneurysma sich sehr häufig auf verschiedene Organe hin geltend machte.

Rokitansky[1]) genannt hat, noch 85 Fälle. Die Majorität findet sich selbstverständlich wieder bei Sibson mit 66 Fällen; dazu kommen zwei Fälle von Rokitansky[1]), zwei Fälle von Eppinger[2]), je einer von Reid[3]), von Cruveilhier[4]), von H. Weber[5]), von Willigk[6]), von Fiedler[7]) von Markham[8]), von Beck[9]), von Lichtenberg[10]), von Jansen[11]), von Costa Alvarenga[12]), von Griesinger[13]), von Munk[14]), von Axel Key[15]), der oben ausführlich beschriebene und der erwähnte im vergangenen Jahr hier beobachtete Fall. Auch im Hunterschen Museum soll sich nach Chevers-Peacock[16]) Angabe ein derartiger Fall befinden; wir können ihn nicht mitzählen, da zu vermuthen steht, dass ihn Sibson zu seiner Zusammenstellung benutzt hat. In dieselbe Kategorie fällt ein vierter Fall von Rokitansky[17]), sowie drei Fälle von Bauchène, von Curling und von Roe und Thurnam, über die wir bei Peacock[18]), berichtet finden. In Betreff eines weiteren Falles muss ich hinzufügen, dass Herr Dr. Bassini die Güte hatte mir mitzutheilen, er habe im vergangenen Jahr auf

---

[1]) Rokitansky. Wien med. Jahrb. l. c.

[2]) Eppinger. Sectionsergebn. an der Prager path. anat. Anstalt. Prager Vierteljahrschrift Bd. 114. 1872. pag. 6.

[3]) Cruveilhier. Anatomie pathalogique du corps humain. Paris et Londres 1829—42 Livr. 28 Pl. 1—3.

[4]) J. Reid. Edinb. Journ. 1840 No. 142. cf. Schmidt's Jahrbücher Bd. 30 (1841. 2) pag. 89.

[5]) H. Weber. The medical Times and Gazette 1866. Juli 7.

[6]) Willigk. Sectionsergebn. an der Prag. path.-anat. Anstalt 1854 bis 55. Prag. Vierteljahrschrift 51 (1856. 3) pag. 26.

[7]) Fiedler. Jahresbea. der Gesellsch. für Natur- und Heilkunde in Dresden 1865—1866 pag. 118 Fall 2. cf. Schmidts Jahrb. 135 (1867) pag. 294.

[8]) Markham. Brit. med. Journal. 1857. No. 10. Jahresbericht von Cannstatt 1857 pag. 211.

[9]) Beck. Mee. Chir. Trans. vol XXV. 1842 pag. 15. cf. Peacock l. c. pag. 24 Fall 13.

[10]) Lichtenberg, Path. Trans act. vol. XVI. 1864—65 pag. 96 cf. Peacock l. c. pag. 33 Fall 29.

[11]) Jansen Nederl. Lancet. July en August 1853. cf. Schmidts Jahrb. 1854 No. 5.

[12]) Da Costa Alvarenga (Lissabon) Journal de Brux. Novbr. 1856. cf. Schmidts Jahrb. 93 pag. 299.

[13]) Griesinger. Archiv der Heilkunde V. 5. pag. 473. 1864. cf. Schmidts Jahrb. 1865 Bd. 1. pag. 236.

[14]) Ph. Munk. Berl. klin. Wochenschr. 1868 No. 4.

[15]) Axel Key. Nordisk. med. Arkiv. I. 4 No. 22. pag. 7. 1869 Fal 16. cf. Schmidts Jahrb. 150. (1871) pag. 25.

der Klinik des Prof. Porta in Pavia einen solchen zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Ein grosser Mangel der Sibsonschen Tabellen — und etwas anderes steht uns nicht zu Gebote — ist das kritiklose Durcheinanderstellen der verschiedenen Fälle. Man weiss häufig nicht, was man mit den einzelnen Angaben machen soll und man ist gezwungen, sich vielleicht willkürliche Erklärungen zu machen. So müssen z. B. bei mehreren Fällen sich Aneurysmen in mehreren Sinus gefunden haben, da wir einzelne Nummern doppelt notirt finden. Das ist wenigstens die wahrscheinlichste Erklärung, die uns Sibson selbst übrigens auch schuldig bleibt. Die Statistik, die Sibson aufstellt, ist ganz werthlos, da auch seine Fälle, wie wir aus den Tabellen ersehen, sehr ungleich beobachtet sind, was er nicht genügend beachtet zu haben scheint. Ich werde mich daher begnügen müssen, nur die einzelnen Facta und Zahlen anzuführen, ohne dass ich im Stande wäre, eine procentische Berechnung von nur annähernder Zuverlässigkeit zu geben.

Aus den Sibsonschen 66 Fällen sind wahrscheinlich auf die oben angegebene Weise 70 geworden, mit denen wir wohl oder übel zu rechnen gezwungen sind, wollen wir nicht ganz auf die Resultate der enorm fleissigen Sibsonschen Zusammenstellung verzichten. Mit den von mir gesammelten 19 Fällen beträgt also die Gesammtzahl 89. Davon sind in 8 Fällen (3 Sibson) alle drei Sinus befallen, der linke vordere 9 mal, der rechte vordere 23, der hintere 18 mal, bei 31 Fällen fehlt die Angabe der Localisation. Die Grösse ist sehr wechselnd. Wir finden allgemeine Angaben — gross (2 mal), klein (4 mal), wir finden sie beschrieben als erbsengross (1 mal), bohnengross (3 mal), so gross wie eine Haselnuss (17 mal), wie eine Wallnuss (18 mal), wie ein Taubenei (3 mal), wie ein Hühnerei (6 mal), wie eine Pflaume (6 mal), eine Apfelsine (3 mal), faustgross (1 mal), wie ein Cricketball (5 mal). Einmal findet sich bei Sibson als Grössenangabe Cont. Quart., was mir bisher nicht zu enträthseln gelang. Bei Lichtenberg ist die Grösse mit

---

[16]) conf. Perls. Weite usd Schlussfähigkeit der Herzmündungen und Klappen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 5 (1869) pag. 391.

[17]) Rokitansky. Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852. 40 Beobacht. pag. 68.

[18]) Peacock. l. c. Fall 1. 4 und 11. pag. 18, 19 u. 22.

Massen angegeben: 1 Zoll lang, die Oeffnung von 18 Linien im Umfang. Bei Beck fehlt jede Grössenangabe. Rupturen sind notirt in 51 Fällen, davon gehen 31 ins Pericard, 4 in das rechte Atrium, 7 in den rechten Ventrikel, 4 in den linken, 7 in die Pulmonalarterie, je eine in die Vena cava und in die rechte Lunge. In 43 Fällen comprimirten die Aneurysmen benachbarte Organe, darunter 42mal die Pulmonalarterie, 20mal den rechten Vorhof, 19mal den rechten, 6mal den linken Ventrikel, die Lungen 2mal, die Vena cava 3mal. Das Herz fand sich in 27 Fällen vergrössert, doch nur in 2 Fällen (Cruveilhier und Jansen) finden wir die negative Angabe ausrücklich bemerkt. Die Aortenklappen sind als krank in 6 Fällen, als gesund in 4 Fällen beschrieben.

Während des Lebens fand sich 5mal in der Nähe des Sternums ein pulsirender Tumor. Aftergeräusche am Herzen finden sich 20mal (systol. 2mal, diastol. 3, doppelt 12, 3mal ohne nähere Angabe) notirt, zweimal ist deren Abwesenheit besonders constatirt. An Dysgnoe litten 24 Patienten, an Husten 11 (3mal mit Hämoptysen verbunden), Pallor wurde 9mal wahrgenommen, Oedeme 5mal. Schmerz hatten 5 Patienten, 2 auf der Brust und 3 im Epigastrium.

Noch weitere Aneurysmen an der Aorta sind beschrieben 3mal, in einem Falle (Willigk) war die Aorta in der Gegend des Ductus Botalli obliterirt.

IV. Als viertes und letztes Moment, das wir in der Epikrise einer Betrachtung unterwerfen müssen, bleibt die Insufficienz der Aortenklappen. Wir haben im Obigen das Vorhandensein derselben als selbstverständlich betrachtet, müssen aber jetzt erst versuchen ihr Zustandekommen zu erklären; dass sie vorhanden gewesen ist, beweisen die auf keine andere Weise erklärbaren Erscheinungen intra vitam.[1])

[1]) Man könnte allenfalls geneigt sein, die während des Lebens beobachteten Erscheinungen auf ein Aneurysma zu beziehen, da ja Lebert (Ueber das Aneurysma der Bauchaorta und ihrer Zweige, Berlin 1865 conf. Centralblatt f. d. m. Wiss. 1865 pag. 809) und Scheele (De strepitu diastolico, quem in aneurysmatibus animadvertimus). Dissert. inaug. Regiom. Pr. 1867. cf. Centralbl. 1867 pg. 333 ein diastolisches Geräusch bei Aneurysmen, sowie Fräntzel. (Berlin. klin. Wochenschrift 1874. Nr. 21 pg. 255 Tagesgeschichtliche Notizen. Bericht über den Charitéverein) dabei einen diastolischen Ton in der Couralis und Friedreich (Tageblatt der 47. Naturforschervers. pg. 212) das Durozieszche Phänomen beobachtet haben. Doch dürfte das hier bei der Section vorgefundene Aneurysma wohl eine zu geringe Grösse haben, als dass man es zur Erklärung derartiger Erscheinungen heranziehen könnte.

Die Aortenklappen selbst sind zart, dünn und vollkommen beweglich, das Ostium der Aorta nicht abnorm erweitert — alle gewöhnlichen anatomischen Substrate der Insufficienz der Aortenklappen fehlen. Nach unsrer Ansicht, die sich auf einige Controllversuche an gesunden Herzen stützt, kommt die Insufficienz hier dadurch zu Stande, dass der bewegliche Ansatzpunkt der beiden vorderen Klappen durch den rückläufigen Impetus des Blutstroms, der in den Klappensegeln einen ausgiebigen Angriffspunkt findet, gegen das Herzinnere zu gedrängt wird. In demselben Sinne wirken die Elasticitätsverhältnisse der Aorta. Das somit bewirkte Herabsinken des Klappenansatzpunktes hat eine Verschiebung der halbmondförmigen Adaptionsflächen zur Folge, die, wie man wohl leicht einsehen wird, von den schwersten Folgen für die Adaption der Klappen selbst sein kann. Zu gleicher Zeit steht dem vollständigen Klappenschluss die durch das Herabtreten des Ansatzpunktes vermehrte Spannung der Klappen entgegen. Beweglich gemacht wird der Ansatzpunkt, wie wir oben angegeben haben, durch das hinter ihm gelegene Aneurysma. Beifolgende Abbildung I. wird hoffentlich diese Verhältnisse genügend illustriren. Es ist mir nicht gelungen in der Literatur einen analogen Fall aufzufinden. H. Weber[1]) ist der einzige, der bei Aneurysma Sinus Valsalvae einen Fehler (Stenose) des Aortenostiums constatirte. In seinem Falle ist die Entstehung der Stenose leicht verständlich — durch Compression von aussen durch die aneurysmatisch erweiterten Sinus. Am meisten Aehnlichkeit mit unserem Falle haben zwei von Rokitansky[2]) und Buhl[3]) beschriebene Fälle von Ruptur der Aorta dicht über den Klappen und darauf folgendem Aneurysma dissecans. Da beide Patienten aber in Folge der Ruptur plötzlich gestorben sind, so fehlt die klinische Beobachtung. In beiden Fällen ist der Ansatz der Aortenklappen durch den Querriss, wie in unserem Falle durch das Aneurysma beweglich

---

[1]) H. Weber. Aneurysma of the sinuses of Valsalvae etc. Med. Times und Gazette 1866 Juli 7.

[2]) Rotikansky. Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Aus dem IV. Bd. der Denkschr. der kais. Academie. Wien 1852. Beob. 40 Tafel. 18. B.

[3]) Buhl. Bericht über 280 Leichenöffnungen. Henle u. Pfeufer. Zeitschrift für ration. Med. N. F. Bd. VIII. pg. 96.

geworden; daher hätte wohl unter denselben Bedingungen, wie oben auseinandergesetzt, Insufficienz entstehen müssen.

Neben meine oben erwähnte Abbildung habe ich die Rokitansky'sche Zeichnung gesetzt, um die characteristische Aehnlichkeit in beiden Fällen recht hervorzuheben. Stokes[1]) hat zweimal Insufficienz der Aortenklappen bei Aneurysmen in der Nachbarschaft (neighbourhood) der Sinus Valsalvae beobachtet. Ich vermuthe, dass hier ähnliche Verhältnisse vorlagen. — Etwas ganz anderes, wenn auch im klinischen Effect dasselbe, ist der Zustand, wenn nach Ruptur eines Aneurysma des Sinus Valsalvae in den linken Ventrikel eine Regurgitation durch die Communicationsöffnung stattfindet; doch dürfte auch dieser Zustand nicht grade häufig zur Beobachtung gelangt sein.

Die in unserem Falle beobachtete anatomische Grundlage für die Insufficienz der Aortenklappen ist, wie ich glaube, bisher noch nicht beschrieben und müsste deswegen den sonst bekannten angereiht werden.

Gemeinhin[2]) gilt Corrigan für den Vater der Lehre von der Klappeninsufficienz.

Hat auch dieser Schriftsteller unsere heutigen Anschauungen dadurch begründet, dass er, als der erste, die in Rede stehende Affection als eine selbstständige Krankheit beschrieb, und sie diagnosticiren lehrte, so gehen doch die Spuren von z. Th. recht gründlichen Kenntnissen, sowohl der anatomischen Veränderungen an den Klappen, als auch des physiologischen Effectes, der Regurgitation des Blutes, erheblich weiter zurück.

Schon Raimond Vieussens, dessen 1715 erschienenes Werk, »traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du coeur« mir leider nicht zugänglich war, hat nach Angabe Philipps[3]) einen Fall erzählt, bei dem

---

[1]) Stokes: The British Medic. Journal 1871 vol. I. pg. 281 und pg. 224.

[2]) Fr. Cramer. Die Krankheiten des Herzens. Cassel 1839 pg. 48. „Die Unzulänglichkeit der Klappen ist die jüngste Entdeckung im Gebiet der Herzkrankheiten, auf die zuerst der Engländer Corrigan aufmerksam machte.“ Duchek, Herzkrankheiten pg. 150. „Wir müssen daher erst Corrigan, der diesen Namen einführte und die Zeichen der Aortenklappeninsufficienz lehrte, als den Entdecker dieser Functionsanomalie bezeichnen. —

[3]) Philipp: Die Kenntniss von den Krankheiten des Herzens im 18. Jahrhundert. Berlin 1856 pg. 21 und 23.

Kalkablagerungen am Ursprunge der Aorta und in den Klappen derselben vorhanden waren, durch welches Stenose und Insufficienz verursacht wurde. »Und weil diese Klappen an ihrem freien Rande ausgeschnitten und zerrissen waren, so konnten sie sich nie so weit nähern, dass keine Lücke zwischen ihnen geblieben wäre; daher strömte das Blut bei der jedesmaligen Systole der Aorta aus diesem Gefässe in die Herzkammer zurück.« Eine andere Art der Insufficienz kennt Lancisi.[1]) Aneurysma (Dilatation) des Herzens kann nach ihm (pg. 79) »per diuturnam vim repercussi sanguinis« erzeugt werden. Ueber das Zustandekommen dieser vis repercussi sanguinis im Herzen selbst finden wir eine Bemerkung, die an Charcelay's Insufficienz durch Prolapsus der Klappen erinnert. »Impetus enim repercussi sanguinis«, sagt Lancisi, viget contra leve impedimentum flexilium valvularum.« Später als er pg. 83 von den »valvulis praecordiorum osseam duritiem nactis« redet, kennt er allerdings den Zurückfluss des Blutes dabei nicht, sondern spricht nur von dem, »iter augustatum sanguinis a corde in aortam.« Allen Schriftstellern von dieser Zeit an — ältere standen mir nicht zu Gebote — war die Insufficienz wohl bekannt. Hippolit Albertinis und Valsalva's Kenntnisse, deren Werke damals etwa erschienen sein müssen, gelang es mir nicht zu eruiren, da ihre Arbeiten mir unzugänglich blieben, und auch Philipp darüber schweigt. Im Jahre 1749 erschien das Werk Sénacs[2]), das für die Geschichte der Herzkrankheiten epochemachend war. Auch für die Kenntniss unsrer Affection verdanken wir ihm so manches. Er kennt[3]) schon Rupturen der Aortenklappen, die unter dem Drucke des zurückdrängenden Blutes entstanden sein sollen. Freilich, fügt er hinzu, seien dieselben klein und selten. Verkalkungen der Klappen sind zu seiner Zeit schon so bekannt, dass il n'y a presque pas de médecin, qui n'ait vu de telle ossification[4]). Dass diese Verkalkungen aber ein Offenbleiben der Mün-

---

[1]) Joh. Mariae Lancisii. De motu cordis et de aneurysmatibus. Opus posthumum 1728. (das Werk ist 8 Jahr nach dem Tode des Verfassers erschienen). Die von mir benützte Ausgabe findet sich in Lauth: Scriptor. Latin. de aneurysmat. collectio Argentorati 1785.

[2]) Sénac: Traité de la structure du coeur. de son action et de ses maladies. Paris 1849.

[3]) Sénac: Traité Tome II. Chap. IV. pg. 316.

[4]) Ibidem. pg. 433.

dungen zur Folge haben können, davon findet sich in der ersten Auflage seines Werkes nichts angegeben. Ueber eine spätere Auflage werden wir weiter unten noch zu berichten haben. In dieselbe Zeit etwa fallen die Arbeiten von Guattani und Matani. Die Arbeit des Ersteren: »de externis aneurysmatibus manu chirurgica methodice pertractandis« ist 1772 erschienen und findet sich abgedruckt in Lauths collectio. Daselbst ist ein Anhang, »de aneurysmatibus internis« angefügt, der nach Guattanis eigener Angabe zum ersten Male in den Commentariis academiae Parisiensis anno 1750 pg. 49 veröffentlicht sein soll. Er beschreibt darin historia 24 [1]) einen Fall, bei dem die »valvulae osseam adeptae naturam elevatae et versus arteriae parietis adductae erant.« Ueber die nothwendig folgende Insufficienz scheint er sich nicht ganz klar gewesen zu sein; er giebt aber eine so characteristische Abbildung, aus der mit aller Deutlichkeit die Insufficienz erkannt werden muss, dass ich glaubte, diesen Fall nicht übergehen zu dürfen.

Wann Anton Matanis Schrift »de praecordiorum aneurysmatibus« erschienen ist, habe ich nicht in Erfahrung bringen können. Sie liegt vor mir in einer deutschen Uebersetzung »aus dem lateinischen nach der anderen italienischen Ausgabe« vom Jahre 1766.[2]) Ein Abdruck des lateinischen Textes findet sich in Lauths collectio. — Matani beschreibt Obstructionen der Gefässe. Dadurch muss der freie Blutumlauf gehindert werden, und das Herz durch das zurückgetriebene Blut mit Nahrungsflüssigkeit überladen und hypertrophisch werden, »wodurch die Klappen erweitert und die halbmondförmigen fast auseinander gezogen werden. Weil demnach bei jeder Erweiterung des Herzens nicht allein der natürliche Antrieb des Blutes ins Herz durch die Herzohren und Blutaderstämme, sondern auch noch überdies der Rückfluss ins Herze selbst aus dem Pulsaderblut der Röhren geschieht (ex arterioso tuborum latice refluxus), so erfolgt nicht eine Verlängerung der Herzkammern auf beiden Seiten allein, sondern auch der Herzohren etc.« Wenn man diese Beobachtung ihrer uns stellenweise etwas unklar erscheinenden

[1]) Lauths collectio pg. 172.

[2]) Anton Matani aus Pistoja etc. Wahrnehmungen von Pulsadergeschwülsten der Herzgegend. Aus dem lateinischen nach der anderen italien. verbessert. und vermehrt. Ausgabe übersetzt. Frankfurth und Leipzig 1766.

ätiologischen Beigaben entkleidet, haben wir da nicht einen Fall von relativer Insufficienz vor uns?

Nach Kreysig[1]) soll auch Meckel in den Mémoires de l'Académie des Sciences de Berlin 1755 einen dahin gehörigen Fall beschrieben haben. Ich habe den citirten Fall (Nr. 17, 1756 nicht 55, wie Kreysig angiebt) nachgesehen. Es findet sich daselbst und in dem folgenden Falle eine Aortenklappeninsufficienz beschrieben, entstanden durch Schrumpfung und Verkalkung der Klappen, doch habe ich nicht finden können, dass Meckel die Regurgitation des Blutes bekannt gewesen wäre. —

Auf diese Arbeiten folgt nun 1760 die lichtvolle Darstellung Morgagnis:[2]) »Restitare igitur in corde aliqua sanguinis portio debuit, et eo major, quod valvulae neque ob rigiditatem poterant satis se ad arteriam reclinare, ut egressum liberum permitterent, neque ob eandem rigiditatem huicque additam strigosam contractionem satis se explicare, ut mox reditum intercluderent.« Aehnliche Beobachtungen sollen nach ihm auch Verdriess und Zwinger gemacht haben.

Auch Lieutaud[3]) und Stoll[4]) haben derartige Fälle beobachtet. Das Werk des ersteren ist uns noch besonders desswegen interessant, weil wir sehen, wie viel bekannter und dem ärztlichen Publikum geläufiger die Stenose gewesen ist. Unter einer sehr grossen Zahl von Krankengeschichten, bei denen er die Diagnose der Ostiumverengerung stellt, ist nur ein einziger von ihm als Insufficienz erkannter Fall. Hier drückt er sich allerdings auch ganz unzweideutig aus: »reperiebatur in principio aortae ulcusculum, cum agglutinata valvula semilunari proximiore: quae hinc suis muniis obeundis impar plane fuerat.«

Stoll beschreibt einen Fall, wo die Klappen in ihrer Consistenz die Mitte zwischen Knochen und Knorpel haltend, »semihiantes«, und nicht im Stande waren, weder das Ostium völlig zu öffnen, noch zu schliessen. Mit derselben

---

[1]) Fr. Kreysig. Die Krankheiten des Herzens systematisch bearbeitet und durch eigene Beobachtungen erläutert. Berlin 1814—17 Thl. II. Abth. 2 pg. 607—614.

[2]) J. B. Morgagni. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis edid. J. Radius. Leipzig 1828 tom II. ep. XVIII. Art. 4 pg. 128.

[3]) J. Lieutaud. Historia anatomico-medica, edidit Ant. Portal. Paris 1767. Tom. II, pg. 47, obs. 599.

[4]) Max Stoll. Ratio medendi in nosocomio practico Vindobonensi Viennae Austriae 1777 I. pg. 251.

Präcision wie die erste Auflage, finden wir die sehr bereicherte zweite Ausgabe des Sénac'schen Werkes gearbeitet[1]). Wir lesen Cap. IIX § 7: »Die Lagen, die sie (die Klappen) überhaupt einnehmen, wenn sie ihre Verrichtungen verlieren, sind sehr verschieden. So findet man diese Dämme niedergedrückt, an die Wände der Herzkammern angeklebt, und an der Stelle befestigt, welche sie einnehmen, ohne dass sie sich davon entfernen könnten. Ihre Consistenz selbst, die bisweilen knochenartig ist, verstattet ihnen keine Erhebung. Zu gleicher Zeit erweitern sich nach der Bemerkung verschiedener Beobachtungen die Oeffnungen des Herzens, folglich können sie nicht durch diese Ventile geschlossen werden. — Wenn sie aber entweder gänzlich oder zum Theil offen bleiben, so entsteht eben die Unbequemlichkeit, als wenn ein Hinderniss sie verstopfte, denn das Blut fliesst mit Kraft in ihre Höhlen zurück, es müssen deswegen nothwendig die Wände ausgedehnt, auswärts getrieben und überwältiget werden.«

Auch Selle[2]) hat einen hierher gehörigen Fall beobachtet. Er hat die Symptome — der Patient wurde von ihm in der Berliner Charité behandelt — mit grosser Sorgfältigkeit zusammengetragen, die Diagnose aber auf ein Aneurysma bezogen. »Alle Eingeweide«, so lautet der Obductionsbefund, »waren gesund, aber die Valvulen des Herzens waren knochenhart und unbeweglich; übrigens hatten sie sich sehr zurückgezogen, so dass das aus dem Herzen getriebene Blut wohl herauskonnte, aber natürlich bei einer Erweiterung desselben wieder zurückfallen und dadurch dem Pulsadersystem so beschwerlich fallen musste.«

Auch Hunter[3]) soll nach Kreysig einen Fall von In-

---

[1]) Dieselbe ist von Portal. — Paris 1783 herausgegeben; doch muss wenigstens der practische Theil früher veröffentlicht worden sein, da die mir zu Gebote stehende deutsche Uebersetzung desselben im Jahre 1781 bei Crusius in Leipzig unter dem Titel: „Herrn von Sénac's practische Abhandlung von den Krankheiten des Herzens" erschienen ist. Der anonyme Uebersetzer bezieht sich in der Vorrede ausdrücklich auf die zweite Auflage, die unter Sénac's Aufsicht von Portal bearbeitet sei. Die angeführte Stelle findet sich in dieser Uebersetzung pg. 320. Sie fehlt gänzlich in der ersten Auflage. Die französische Ausgabe der zweiten Auflage war mir nicht zugänglich.

[2]) C. G. Selle. Neue Beiträge zur Natur- und Arznei-Wissenschaft Berlin 1783. Tom. II. pg. 23. Beobacht. 9.

[3]) Kreysig, l. c. Th. II. Abth. 2. pg. 607—614.

sufficienz beschrieben haben, es ist mir leider nicht gelungen, ihn aufzufinden.

Die ersten guten Abbildungen von Klappenkrankheiten finden wir in dem 1802 in erster, 1812 in zweiter Auflage erschienenen Atlas von Baillie.[1]) Derselbe bildet fast alle Affectionen, die wir heute als zur Insufficienz führend kennen, sorgfältig ab; eine Bemerkung über den Effect finden wir nur einmal: »Die Klappen waren shortened in their depth and considerably thickened. It is obvious that such valves must perform their office very imperfectly.«

Die jetzt der Zeit nach folgenden Werke von Allan Burns[2]) und Testa[3]) bezeichnen keinen erheblichen Fortschritt. Von Testa allerdings habe ich nur die drei ersten Bände gesehen, da der vierte sich in der von mir benutzten Uebersetzung von Curt Sprengel nicht findet. Allan Burns hat nur sehr allgemeine und unbestimmte Kenntnisse über Insufficienz. Bei weitem mehr schon finden wir bei Corvisart.[4]) »Die sclerotischen Klappen lehnen sich«, so sagt er, »entweder an die Wände der Arterien oder hängen ohne Ordnung herab. Der erste Fall findet statt, wenn die Anschwellung eine Umrollung verursacht hat, sonst bleiben sie immer herabhangend und fast unbeweglich. Die vorzüglichste Wirkung beider pathologischen Zustände ist die Verengerung oder unvollkommene Verschliessung der Mündung der Aorta.« Dieses giebt er an, habe er häufig beobachtet. Auch unter den zahlreichen Fällen, die Corvisart erzählt, finden sich viele, nach deren Beschreibung ein heutiger Anatom ohne Zweifel die Diagnose »Insufficienz der Aortenklappen« stellen würde: so z. B. pg. 252: »Die Klappen der Aorta waren ausgezackt, wie zernagt und mit den syphilitischen ähnlichen Auswüchsen bedeckt.« Sehr häufig lesen wir bei ihm, wie schon bei vielen seiner Vorgänger »die Klappen waren verknöchert und standen unbe-

---

[1]) Matthew Baillie: A Serie of Engravings etc. 2. Aufl. London 1812, fasc. I. Taf. II. Die in Rede stehende Tafel trägt die Jahreszahl 1798.

[2]) Allan Burns. Ueber einige der wichtigsten und häufigsten Herzkrankheiten, übersetzt von Nasse. Lemgo 1813.

[3]) A. J. Testa. Ueber die Krankheiten des Herzens, übersetzt von Kurt Sprengel. Halle 1813.

[4]) Corvisart. Versuch über die Krankheiten und organischen Verletzungen des Herzens und der grossen Gefässe, übersetzt von Rintel. Berlin 1814. pg. 217.

weglich.« Ihm folgt 1816 das Werk von Cruveilhier[1]) über allgemeine pathologische Anatomie, der sehr ausführlich über Verknöcherungen der Klappen spricht, ohne auch nur mit einem Worte seine Bekanntschaft mit der Unzulänglichkeit des Klappenverschlusses anzudeuten.

Kreysig,[2]) dessen grosses Werk eine mit enormem Fleisse gearbeitete Uebersicht alles bisher auf dem Gebiete der Herzkrankheiten geleisteten bietet, kennt so ziemlich alle bis dahin beobachteten Bedingungen der Insufficienz und spricht sich auch über den pathologischen Effect derselben, über die Regurgitation des Blutes mit ihren Folgen so klar und scharf aus, wie wir es nur heut thun können. Zwei wesentlich verschiedene Ursachen der Insufficienz kennt er. Die Regurgitation kommt zu Stande »wenn die Communicationsöffnungen widernatürlich erweitert sind.« Es soll dies in Folge von Krankheiten, besonders von »Herzentzündungen« stattfinden können, indem die krankhaft erschlafften Theile nachher nicht mehr im Stande seien, sich wieder zu contrahiren. Als Beweis dafür, dass »Herzentzündungen« einen derartigen Zustand zurücklassen könnten, führt er Befunde an, bei denen die erweiterten Ostien sclerotisch gewesen seien. »Etwas verschieden von diesem Zustande«, so fährt er dann fort, »aber in Hinsicht der Zurücktreibung eines Theils der Blutwelle in eine andere Höhle doch übereinstimmend ist der Fall, wo zwar diese Oeffnungen durch Klappenfehler verengt werden, aber so, dass sie in dem Zustande der Diastole der Höhle, an deren Ausgange sie sich befinden, diesen nicht vollkommen verschliessen und etwas Blut durch die bleibende Oeffnung zurückströmen lassen.« Wir sehen hier die Anfänge dessen, was Corrigan nachher durchgeführt hat: ein Zusammenstellen der einzelnen Affectionen nach ihrem pathologischen Effect, nach ihrer functionellen Dignität, ohne dabei die anatomische Verschiedenheit ausser Acht zu lassen.

Schon Cruveilhier hatte die Regurgitation des Blutes in seinem oben erwähnten Werke völlig übergehen können. Ihm folgen hierin die Arbeiten der grossen Franzosen, deren

---

[1]) Cruveilhier: Sur l'anatomie pathologique en général etc. etc. Paris 1816.

[2]) Dr. Fr. L. Kreysig: Die Krankheiten des Herzens, systematisch bearbeitet und durch eigene Beobachtungen erläutert. 1814—1817. (Thl. II. Abth. 2. pg. 607—614).

Auftreten grade damals für die Ausbildung der Lehre von den Herz- und Lungenkrankheiten so epochemachend wurde. In unserem Specialgebiete bezeichnen sie einen Rückschritt. Selbstverständlich kennt Laënnec[1]) die Ossification der Klappen, er beschreibt das Umrollen der Ränder, das Anheften an die Arterienwandung, doch ist es mir nicht gelungen, eine Stelle aufzufinden, die darauf hindeutet, dass er die Regurgitation des Blutes dabei gekannt habe. Ja er sagt gradezu, dass die an die Arterienwand angelagerten Klappen »n'opposent aucun autre obstacle au cours du sang que l'épaisseur de l'ossification.« Ebenso mangelt in den Werken von Andral[2]) und Lobstein[3]) jeder Hinweis auf unsere Special-Affection. Ist so in Frankreich die Insufficienz, wie es scheint, völlig vergessen, so folgen ihm die deutschen Autoren darin nach. Otto's[4]) Werk über pathologische Anatomie, und das Compendium der speciellen Pathologie und Therapie von Choulant[5]), die mir aus dieser Zeit zur Hand waren, schweigen über die Insufficienz vollständig. Auch in England scheint man daran vergessen zu haben, wenn man den Autoren der folgenden Periode trauen darf. Aus dem oben erwähnten Werke von Otto ist noch eine kurze Notiz nachzutragen. Er erwähnt Bd. I. pg. 277 Fälle[6]), wo bei Missgeburten die Aortenklappen gänzlich gefehlt haben. Ich bin nicht im Stande mit Sicherheit zu beurtheilen, wie weit ein solcher Zustand für sich die Lebensunfähigkeit bedingt.

Mit dieser Zeit des gänzlichen Verlorengehens der Kenntniss von der Klappeninsufficienz schliesst die ganze erste Periode. In derselben kannte man das Phänomen der Regurgitation des Blutstroms durch das offenbleibende Ostium vollkommen, ja man hatte schon diagnostische Merk-

---

[1]) Laënnec: Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. III. edition. Paris 1851. Tome III. pg. 181.

[2]) G. Andral. Précis d'Anatomie pathologique. Paris 1829.

[3]) Lobstein. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Deutsch von A. Neurohr. Stuttgart 1835.

[4]) Dr. A. W. Otto. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1830.

[5]) Dr. L. Choulant: Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie des Menschen. 2. Aufl. Leipzig 1834.

[6]) Er verdankt dieselben Wichert: Descriptio monstri duplicati. Dorpat. 1824, und Wirtensohn: Duorum monstrorum duplicatorum humanorum descriptio anatomica. Berolini 1825.

male gesammelt — ich erinnere nur an Lancisi's, Sénac's und Selle's Beobachtungen —, und kannte auch eine ganze Reihe von anatomischen Bedingungen, unter denen sie zu Stande kam. So finden wir schon bei Vieussens die Klappenränder gezackt und unregelmässig, bei Lancisi Insufficienz durch Schlaffheit der Klappen, bei Sénac Rupturen, bei Guattani die Klappen sclerosirt und dadurch Stenose und Insufficienz erzeugend, bei Matani relative Insufficienz, bei Selle Retractionen der Klappen in Folge von entzündlichen Vorgängen d. h. so ziemlich alle heut bekannten anatomischen Substrate der Insufficienz. Was aber die neue Periode, die von Corrigan beginnt, auszeichnet, ist die Betrachtungsweise. Während selbst Kreysig nur beiläufig zwei Affectionen ähnlich nennt, bei denen Regurgitation des Blutes durch das Aortenostium stattfand, ist seit Corrigan dieses Phänomen der Gesichtspunkt, unter den sich alles andere unterordnet. Er ist es, der die anatomischen Einzelheiten unter die functionelle Einheit subsumirte. Während die früheren Autoren z. B. die Retraction der Klappenzipfel als die eigentliche Krankheit beschrieben, und nur beiläufig bemerkten, die so veränderten Klappen wären nicht im Stande gewesen, das Ostium völlig zu schliessen und den Rückstau des Blutes aufzuhalten, so geht man heute von diesem Phänomen aus und findet in der Retraction der Klappen nur den Grund davon.

Die wesentlichste Ursache dieser veränderten Betrachtungsweise liegt wohl darin, dass es durch die neuen Untersuchungsmethoden, deren Ausbildung damals gerade durch Laënnec, Piorry und ihren Schülern mächtig gefördert wurde, möglich geworden war, die Insufficienz intra vitam mit grosser Präcision zu diagnosticiren, während es nur in sehr seltenen Fällen gestattet sein wird, zu muthmassen, welches die anatomischen Veränderungen sind, die im gegebenen Falle der Insufficienz zu Grunde liegen. Da Corrigan die Insufficienz diagnosticiren lehrte, war er zugleich darauf geführt, ihr in der Pathologie eine selbständige Stellung anzuweisen.

Corrigan's directester Vorgänger ist Hope.[1]) Dieser Autor bildet den Uebergang zu der neuen Periode. Aran[2])

[1]) J. Hope. Von den Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Uebersetzt von F. W. Becker. Berlin 1833.

[2]) Aran: Untersuchungen über die Zeichen und die Diagnose der

nennt ihn den Schöpfer der heutigen Lehre von der Aortenklappen-Insufficienz. Vermuthlich aus Arans Arbeit ist diese Angabe in das grosse Friedreich'sche Werk[1]) übergegangen. Elliotson, den Aran neben Hope noch nennt, hat nach Corrigans Angabe die Bicuspidalinsufficienz, nicht aber die der Aortenklappen gekannt. In Hopes Werk hat allerdings die längere Zeit vergessene Insufficienz ihre alte Stelle wieder erlangt — mehr aber wohl kaum. In zwei Fällen, die er beschreibt, bemerkt er ausdrücklich, dass die Aortenklappen den völligen Verschluss nicht bewirken konnten; ja ihm verdankt die Diagnostik die Auffindung des Aftergeräusches bei der Regurgitation — letzteres jedoch wohl nur für die Mitralklappe.[2]) Ich glaube nicht, dass Friedreich eine andere Arbeit von Hope meint, da ich in seinen Literaturverzeichnissen keine notirt finde und die von ihm angegebene Jahreszahl mit dem Datum der Vorrede Hope's übereinstimmt. Mir ist ausserdem nirgendwo ein Citat aufgestossen, das sich auf eine andere Arbeit Hopes aus dieser Zeit bezöge. In den beiden Fällen, wo er die Insufficienz anatomisch diagnosticirte, handelt es sich um folgende Veränderungen. Im ersten (Nr. II pg. 425) »sind die freien Ränder der Aortenklappen durch knorpelartige Degeneration verhärtet und werden dadurch gehindert, sich vollständig zu schliessen.« Im zweiten Falle (Nr. VI. pg. 435) sind die Klappen verdickt, knotig und runzelig, zugleich an den Ecken, von ihren Insertionspunkten abgelöst, so dass sie nur noch mit ihren Mittelpunkten angewachsen, lose in die Arterie hineinhingen und der Stützen ermangelten, wodurch sie dem Rückflusse des Blutes aus der Aorta hätten Widerstand leisten können«. Excrescenzen auf den Aortenklappen, die recht wohl die Schliessung zu einer unvollständigen gemacht haben werden, beschreibt er zweimal, (Nr. XII pg. 454 und Nr. XXVI. pg. 487), ohne dass er des Phänomens der Regurgitation dabei erwähnt.

Ganz kurze Zeit nachher, wahrscheinlich ohne das Hopesche Werk zu kennen, veröffentlichte Corrigan seine

---

Aortenklappen-Insufficienz. Archive générale, Nov. 1842. Schmidt's Jahrbücher 1845. Supplementbd. IV. pg. 195.

[1]) Friedreich: Die Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der spec. Path. und Therapie. Bd. V. Abth. 2. pg. 367.

[2]) Hope l. c. Vorrede pg. VI; pg. 279 und Krankengeschichte Nr. XIX. pg. 473.

Arbeit in dem Edinburger Journal.[1]) Das Hauptverdienst derselben für unsere speciellc Untersuchung habe ich schon oben characterisirt. Daraus entspringt mit Nothwendigkeit eine zweite Leistung. Als Corrigan versuchte die functionelle Einsicht an die Spitze zu setzen, war er gezwungen, die ihm bekannten anatomischen Substrate derselben nebeneinanderzustellen und zu ordnen. Er stellt vier Kategorien derselben auf. Nach ihm findet Regurgitation statt in Folge von

I. Durchlöcherungen der Klappen in Folge von Atrophie (The valves may be absorbed in patches and thus become reticulated and present holes, through which the blood flows back into the ventricle.)

II. Rupturen der Klappen One or more of the valves may be ruptured; the ruptured valves when pressed, flapping back into the ventricle instead of catching and supporting the column of blood in the aorta.)

III. Retractionen und Umrollungen der Klappen (The valves may be tightened or curbed in against the sides of the aorta, so that they cannot spread across its mouth, and an opening is then left between the valves in the centre of the vessel.

VI. Dilatation des Ostium Aortae (The valves become inadequate to their function not from any disease in themselves, but from the mouth of the aorta dilating to such a diameter as to render the valves unable to meet in its centre.)

Der durch die Arbeit Corrigans hervorgerufene Umschwung war ein durchgreifender. Die Lehrbücher der Herzkrankheiten seit jener Zeit führen so gut wie alle die Klappeninsufficienz als einheitliche Affection in ihrer Eintheilung der Klappenleiden auf. Die Literatur von dieser Zeit an ist an Namen reich, nur wenige haben zur Ausbildung unseres Specialthemas noch etwas beitragen können, im allgemeinen fanden sie es ausgearbeitet vor. Ein Punkt hat längere Debatten hervorgerufen, die Acten über ihn sind noch nicht geschlossen — ich meine die relative Insufficienz, die vierte Kategorie von Corrigan.[2])

---

[1]) Dr. D. J. Corrigan. On Permanent Patency of the Mouth of the Aorta, or Inadequacy of the Aortic. Valves. The Edinburgh Medical and Surgical Journal. Bd. 37. 2 Thl. (61) pg. 225. 1. April 1832.

[2]) Oppolzer-Stoffella (Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens und der Gefässe. Erlangen. 1867 pg. 220 giebt an, die Lehre von der rela-

Ihre nächste Bestätigung und Ausbildung erfuhr Corrigans Lehre in Frankreich. Guyot[1]) und Littré[2]) führen Belege für die Angaben Corrigans an, ohne an seiner Auffassung etwas wesentliches zu ändern. Guyot, der sich auf eine specielle Erörterung der anatomischen Bedingungen einlässt, hat die ersten beiden Klassen Corrigans fast wörtlich acceptirt. Von der letzten, der relativen Insufficienz hat er keinen Fall gesehen und beruft sich daher lediglich auf Corrigans Autorität. Die dritte Klasse Corrigans fasst er allgemeiner und stellt sie in die erste Linie. »Faserknorpelige, knorpelige, knöcherne und steinerne Umwandlung« können Insufficienz machen, sobald sie die ganze oder fast ganze Klappe betreffen. Es scheint danach, als habe er schon beobachtet, dass Insufficienz bei Sclerose der Klappen nicht zu entstehen braucht, sobald nur die freien Ränder noch beweglich sind. Diesen beiden schliesst sich Charcelay[3]) an. Er ist der erste, der die von Corrigan aufgestellte Lehre von der Insufficienz der Aortenklappen durch abnorme Erweiterung des Ostium Aortae als factisch nicht nachgewiesen verwirft. Im übrigen nimmt er 9 Arten der Insufficienz an:

1) durch »fasrigte, kreidige, fasrigt knorpelige« Umwandlungen;
2) durch knöcherne Entartung;
3) durch Vegetationen;
4) durch Verwachsung;
5) durch Ulceration der freien Ränder der Klappen;
6) durch Perforation der Klappen;
7) durch Ruptur der Klappen;
8) durch Prolapsus der Klappen (die weichen und welken Klappen fallen in den Ventrikel zurück);
9) durch acute entzündliche Turgescenz.

---

tiven Insufficienz sei erst von Gendrin in die Wissenschaft eingeführt. Vielleicht rührt der Ausdruck „relative Insufficienz" von ihm her. Ich habe übrigens den bezüglichen Aufsatz von Gendrin nicht auffinden können.

[1]) Guyot. Ueber die Unzulänglichkeit der valvulae sigmoideae aorticae. Gazette médicale de Paris 1834. Nr. 35 Schmidts Jahrbücher 5 pg. 294.

[2]) Littré. Ueber die Unzulänglichkeit der Vorhofherzkammer und halbmondförmigen Aortenklappen. Gazette méd. de Paris Nr. 37. Schmidts Jahrb. Bd. 6 pg. 61.

[3]) Charcelay: Receuil d'observations sur l'insuffisance des valvules sygmoides aortiques. These de Paris Nr. 283, 1836. Schmidts Jahrb. Bd. 16 (1837.)

Neuhinzugekommen gegenüber Corrigan sind hier namentlich die aus Endocarditis valvularis hervorgegangenen Zustände der »acuten entzündlichen Turgescenz«, der Vegetationen an den Klappen, der Ulcerationen der freien Ränder und der Verwachsung. Die drei letzten Zustände sind in ihrer pathologischen Bedeutung heute vollständig anerkannt. Dass eine acut entzündliche Turgescenz der Klappen vorkäme, die Insufficienz verursachte, habe ich nirgends in der Literatur gefunden. — Was die achte Ursache, den Prolapsus der Klappen betrifft, so kann ihn Charcelay nur mit einem einzigen Falle belegen. Fast gleichzeitig jedoch mit ihm hat noch Watson[1]) einen ähnlichen beschrieben und hat später Traube[2]) die theoretische Möglichkeit dieser Erscheinung hervorgehoben. Auch Bamberger[3]) scheint diese Verhältnisse im Auge gehabt zu haben, wenn er sagt: »ob vielleicht auch mehr functionelle Erkrankungen dieser Gebilde (der Klappen) — paralitische oder Schwächezustände — die Schliessungsfähigkeit beeinträchtigen können, lässt sich zur Zeit nicht bestimmen, ist aber jedenfalls denkbar.« Auch Kallenbach[4]) und Chevers[5]) beziehen sich auf ähnliche Verhältnisse. Dasselbe meint wohl auch Fuller[6]) mit dem Ausdrucke: »Die Klappen können unter dem Blutdrucke allmählig nachgeben.«

In demselben Jahr wie die Arbeit von Charcelay, vielleicht noch vor ihr erschien das Werk von Bouillaud[1]). Derselbe kennt noch eine neue Entstehung der Insufficienz, die pseudoligamentöse Anheftung der Klappen, die dadurch verhindert wurden, umgeschlagen zu werden und den vollkommenen Abschluss zu bewirken. Er belegt seine Angaben durch zwei Beobachtungen.

---

[1]) Th. Watson: Ueber den 2. Herzton. Lond. Med. Gazette 1837 pg. 526. Schmidts Jahrb. 16 pg. 280.

[2]) Traube: Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Berlin 1871. Bd. II. Abth. 1. pg. 409 Anm.

[3]) Bamberger: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. pg. 182.

[4]) Kallenbach: Die gesammten Herzkrankheiten, ihre Erkennung und Behandlung. Berlin 1840. pg. 75.

[5]) Conf. die von Perls (Ueber Weite und Schlussfähigkeit der Herzmündungen und ihrer Klappen. Deutsches Archis für klin. Med. Bd. V. pg. 390) mitgetheilte Uebersetzung des Peacockschen Citats aus Chevers.

[6]) Fuller: Die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Deutsch von Dr. Schultzen. Berlin 1864. pg. 124.

Seit dieser Zeit hat kein Schriftsteller, der über Herzkrankheiten schrieb, die Insufficienz mit Stillschweigen übergehen können. Manches ist noch später für die Sicherheit der Diagnose geleistet worden, für die anatomische Kenntniss, die uns hier allein interessirt, sehr wenig. Selbst die specielle Untersuchung von Engel[2]) bringt uns wenig neues, wenn sie auch die Schliessungsverhältnisse der Klappen in sorgfältigster Weise abhandelt.

In den zeitlich folgenden Werken von Williams[3]), von Kramer[4]) und Kallenbach[5]) finden wir recht gute knappe Uebersichten, die aber, weil wenig originell, dem Fortschritte der Lehre wenig gedient haben. Als neuen Gesichtspunkt der Betrachtung stellten wahrscheinlich unabhängig von einander erst Pigeaux[6]) und dann Aran[7]) die genetische Entstehung der zur Insufficienz führenden Affectionen auf. Sie unterscheiden demnach congenitale — traumatische — symptomatische oder pathologische Veranlassungen der Insufficienz. Am meisten ausgebildet hat dieses Eintheilungssystem Aran. Nach ihm gehören zu den congenitalen Affectionen Abwesenheit einer oder mehrerer Klappen, unregelmässige oder unvollständige Entwicklung derselben, Verwachsungen und dergleichen mehr. Traumatisch nennt er die aus Rupturen der Klappen hervorgegangene Insufficienz. Pathologisch endlich, die grösste Klasse, sind die bekannten, wie wir heut sagen würden, aus Endocarditis oder Endoaortitis hervorgegangenen Umbildungen, als Sclerosen der Klappen mit und ohne Umrollen der Ränder, Adhaesionen der Klappensegel unter sich oder mit

---

[1]) Bouillaud: Die Krankheiten des Herzens deutsch von Becker. Leipzig 1837. Bd. I. pg. 92.

[2]) Engel: Ueber einige pathol. anatomische Verhältnisse des Herzens. E. Einiges über Klappenkrankheiten. Wiener medic. Wochenschrift 1864. No. 16 pg. 241.

[3]) Williams: Die Pathol. und Diagn. der Krankheiten der Brust übers. von Velten. Bonn 1838 pg. 225 sowie, Vorlesungen über die Krankheiten der Brust übers. von Behrend. Leipzig 1841 pg. 439.

[4]) Cramer: Die Krankheiten des Herzens. 2 Aufl. Cassel. 1839 pg. 48.

[5]) Kallenbach: Die gesammten Herzkrankheiten etc. l. c.

[6]) Pigeaux: Traité pratique des maladies du coeur. Paris 1839 pg. 541.

[7]) Aran: Untersuchungen über die Zeichen und die Diagnose der Aortenklappeninsufficienz. Archive générale Nov. 1842 Schmidt, Jahrbücher 1845. Suppl. pg. 195.

den Herz- oder Gefässwänden, geschwürige Zerstörungen des Klappengewebes und Excrescenzen an den Klappen. Dazu kommen noch Fälle, wo die Bewegung der Klappen durch von aussen in das Herz gewucherte Geschwülste behindert erscheint, und die Erweiterung der Herzmündungen soweit, dass die Klappen nicht mehr zureichen.

Keinerlei weitere Ausbildung erfährt die pathologisch anatomische Seite der Lehre von der Aorteninsufficienz in der nächsten Zeit. Selbst Zehetmayers[1]) Piorry's[2]) Forget's[3]) und Stokes[4]) verdienstvolle Werke, denen sich die Handbücher von Wunderlich[5]) und von Günsburg[6]) anreihen, begnügen sich mit einer mehr oder minder vollständigen Aufzählung des bisher gegebenen.

Mit Bambergers Werk[7]) lernen wir dann wieder eine neue sehr präcise Auffassungsweise kennen. Er scheidet zunächst die beiden ihm nicht sicher nachgewiesenen Erscheinungen der Insufficienz aus Prolapsus der Klappen und der relativen Insufficienz aus. Alle anderen anatomischen Veränderungen, die Insufficienz bewirken können, theilt er ein in

1) Verkürzung oder Schrumpfung einer oder mehrerer Klappensegel.
2) Gestörte Bewegung der Klappen.
3) Continuitätstrennungen.

Man sieht unschwer, wie sich die einzelnen Affectionen leicht unter diese Gesichtspunkte unterordnen.

Die heut gebräuchlichen Handbücher der Herzkrankheiten von Friedreich[1]), von Duchek[2]), von Fuller[3]), von Oppolzer-Stoffella[4]) und von Dusch[5]), denen sich der sehr gründliche Vortrag Botkins[6]), anschliesst, sowie das sich

---

[1]) Zehetmayer: Die Herzkrankheiten. Wien 1845 pg. 314.
[2]) Piorry: Ueber die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. übers. von Krupp. Leipzig 1844 pg. 75. ff.
[3]) C. Forget: Grundriss der Krankheiten des Herzens der Gefässe und des Blutes, I, übers. von Wolf. Giessen 1852 pg. 195 u. 242.
[4]) Stockes: Die Krankheiten des Herzens und der Aorta, übers. von Dr. Lindwurm, Würzburg 1855 pg. 134 u. 193.
[5]) Wunderlich: Handbuch der Pathologie und Therapie. Stuttgart 1856. Th. III. Abth. II. pg. 649 ff.
[6]) Dr. Fr. Günsburg: Klinik der Kreislaufs- und Athmungsorgane. Breslau 1853 pg. 143 und 202.
[7]) Bamberger: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857 pg. 182 ff.

in aller Händen befindende Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie von Niemeyer[7]), das von Lebert[8]), auch das von Kunze[9]) enthalten fast alle recht vollständige und wohlgeordnete Angaben der pathologischen Anatomie unserer Klappenkrankheiten.

Einer endlichen Erledigung harrt noch die Lehre von der relativen Insufficienz der Aortenklappen. Viele Schriftsteller haben einzelne Fälle von dieser Affection berichtet, in grösster Anzahl (9 Fälle) Lebert.[10]) Die meisten dieser Fälle sind wieder von anderen Autoren in Frage gestellt worden. Es ist natürlich sehr schwer im gegebenen Falle zu entscheiden, ob die Erweiterung der Aortenmündung als die Ursache der Insufficienz anzusehen, oder ob vielleicht andere Momente desshalb anzuklagen sind. Einen erfreulichen Fortschritt in dieser Beziehung bezeichnen die Arbeiten von Chevers, von Peacock und von Perls.[1]) Leider war mir nur die letzte zugänglich, und kenne ich die anderen nur aus den Auszügen, die Perls giebt. Diese drei Forscher haben das Aortenostium in seiner anatomischen Gestalt einer näheren Untersuchung unterzogen, und uns gelehrt, genaue Messungen der Weite des Ostiums und der Deck-

---

[1]) Friedreich: Die Krankheiten des Herzens. Virchow, Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Erlangen 1861. Bd. V. Abth. II. pg. 367 ff.

[2]) Duchek: Handbuch der spec. Pathol. und Therapie Bd. I. Lief. I. Die Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien. Erlangen 1862.

[3]) Fuller: Die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe, übers. v. Schultzen. Berlin 1864 pg. 124 ff.

[4]) Oppolzer: Vorlesungen über speeielle Pathologie und Therapie, herausgeg. v. Stoffela. Erlangen 1866 Bd. I.

[5]) v. Dusch: Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868 pg. 215 ff.

[6]) Botkin: Med. Klinik in demonstr. Vorträgen I. Heft. Zur Diagnostik, Entwickelungsgeschichte und Therapie der Herzkrankheiten. Berlin 1867 pg. 28.

[7]) Niemeyer: Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie, neu bearb. von Seitz. 9 Aufl. Berlin 1874. Bd. I. Heft I. pg. 276.

[8]) Lebert: Handbuch der pract. Medicin. IV. Aufl. Tübingen 1871 Bd. I. Abth. II. pg. 639 ff.

[9]) Kunze: Lehrbuch der pract. Medicin. Leipzig 1873. 2. Aufl. Bd. I. 684 ff.

[10]) Lebert: Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris 1857. Bd. I. pg. 502. (Nous avons réuni neuf cas, dans les quels l'aneurysme de l'origine de l'aorte avait produit une ampliation avec insuffisance de l'orifice aortique sain du reste.)

fläche der Klappen anzustellen. Es wird dadurch möglich werden, im gegebenen Falle sich nicht auf ein subjectives Urtheil verlassen zu müssen, sondern mit Zahlen in der Hand genaue Angaben zu machen.

Im Allgemeinen jedoch ist die pathologische Anatomie der Aortenklappeninsufficienz abgeschlossen und nur selten und mehr zufällig wird es gelingen eine neue Beobachtung hinzuzufügen und dieselbe wird sich dann leicht in die gegebenen Kategorien einfügen lassen.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht meinen Lehrern den Herren Prof. Dr. Virchow und Prof. Dr. Traube meinen wärmsten Dank auszudrücken. Ersterer hatte die Freundlichkeit mir das Obductionsprotocoll, sowie das Präparat, letzterer die Krankengeschichte zur Benutzung zu überlassen und mich auch sonst mit seinem Rath zu unterstützen. Noch andere Herren haben mir in liebenswürdigster Weise Bücher ihrer Bibliotheken zur Verfügung gestellt; ich fühle mich ihnen zu aufrichtigem Dank verpflichtet. Wenn es mir trotzdem nicht möglich war, die Literatur in nur einigermassen vollständiger Weise zusammenzustellen, so bitte ich den gütigen Leser — ich möchte mit unsern Latein schreibenden Vorgängern hinzufügen, si quis erit — die geringen Mittel des Anfängers dafür als Entschuldigung annehmen zu wollen.

---

[1]) Perls. Ueber Weite und Schlussfähigkeit der Herzmündungen und ihrer Klappen. Deutsches Archiv für klin. Medic. V. Bd. pg. 381.

Bemerkung zu den angehängten Abbildungen.

Tafel I. zeigt das geöffnete Aortenostium. Der Ventrikel ist dicht unter den Klappen abgeschnitten. Der das Ostium öffnende Schnitt hat die linke vordere Klappe in zwei Hälften getrennt. Man sieht den vorderen Anheftungspunkt der Klappen durch die Schwere — die Zeichnung ist entworfen, indem das Präparat hing — etwas unter die Linie der beiden anderen Ansatzpunkte herabgesunken. Die Höhle der Aneurysma setzt sich dahinter fort.

Tafel II ist eine genaue Copie der von Rokitansky (Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852. Tafel 18 B.) gegebenen Abbildung.

Vita. Geboren wurde ich, Paul Heymann, am 7. März 1849 zu Pankow bei Berlin. Meine Religion ist die jüdische. Nachdem ich meist durch Privatunterricht im elterlichen Hause vorgebildet worden, besuchte ich die Gymnasien zu Landsberg a. W. und Spandow, welches letztere mich im Herbst 1870 mit dem Zeugnisse der Reife entliess. Ich bezog nacheinander die Universitäten Berlin, Heidelberg und wieder Berlin und besuchte daselbst die Vorlesungen resp. Kliniken folgender Herren: Fr. Arnold, J. Arnold, Bardeleben, du Bois-Reymond, Busch, Delffs, Fräntzel, Frerichs, Fuchs, Güterbogk, Hartmann, Henoch, Hofmann, Kirchhoff, Kühne, v. Langenbeck, Liebreich, Liman, Loehlein, Martin, Mendel, N. J. C. Müller, Nuhn, Orth, Reichert, Schaedler, Schoeller, Schweigger, Simon, Traube, Vahl, Virchow, Wegner, Woltmann, Wundt. Allen diesen um mich sehr verdienten Lehrern sage ich meinen besten Dank.

Das Tentamen physicum habe ich in Heidelberg im Januar 1873, das Examen rigorosum am 20. November 1874 in Berlin bestanden.

Thesen. I. Die von Willan herrührende ontologische Eintheilung der Hautkrankheiten ist nach dem heutigen Standpunkte der Doctrin unhaltbar und ohne Werth.

II. Dem Knochenmark fällt bei der Blutbereitung eine ähnliche Function wie der Milz zu.

III. Bei der wissenschaftlichen Fixirung des Begriffs »Tuberculose« kommt die klinische Erscheinungsform nicht in Betracht.